UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 N° 295

LES MODIFICATIONS DU VENTRICULOGRAMME AU COURS DU TRAITEMENT ET APRÈS LA RÉDUCTION DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1956

par

Marcel DUCHASSIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer.

Diplômé de Médecine Tropicale.

Né à Casablanca (Maroc), le 12 Novembre 1930.

Examinateurs de la Thèse	MM. BROUSTET, Professeur	Président
	FABRE, Professeur	Juges
	LAVIGNOLLE, Agrégé	
	DAVID-CHAUSSÉ, Agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE R. LAPLANTE

35-37, RUE BORDA

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0017

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 N° 295

LES MODIFICATIONS DU VENTRICULOGRAMME AU COURS DU TRAITEMENT ET APRÈS LA RÉDUCTION DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1956

par

Marcel DUCHASSIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer.
Diplômé de Médecine Tropicale.
Né à Casablanca (Maroc), le 12 Novembre 1930.

Examinateurs de la Thèse	MM. BROUSTET, Professeur	Président
	FABRE, Professeur	
	LAVIGNOLLE, Agrégé	Juges
	DAVID-CHAUSSÉ, Agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. LAPLANTE
35-37, RUE BORDA

1956

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.

DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY.
	BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
	MASSE.
Clinique d'accouchements	RIVIERE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anat. path. et microscopie clin.	LEGER.
Anatomie	DUFOUR.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et Cl. de la tuberculose	PIECHAUD.
Méd. légale et méd. du travail.	DERVILLEE.
Electorad. et clin. d'élect. méd.	REBOUL.
Chimie	MESNARD.
Matière médicale	MASQUELIER.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.

	MM.
Pathologie génér. et expériment.	SARIC.
Clinique ophtalmologique	BESSIERE.
Clin. chir. infantile et orthop...	POUYANNE.
Clin. méd. et des mal. infect...	AUBERTIN.
Chimie biologique et médicale.	TAYEAU.
Physique médicale et pharmac.	PIFFAULT.
Médecine et hygiène tropicales et Clin. des maladies exotiques.	MORETTI.
Clin. des mal. cutan. et syph.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urin...	DARGET.
Clin. des mal. nerv. et ment...	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie ..	G. PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliq...	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC.
Hydrologie thérap. et Climatol.	DUBARRY.
Carcinologie	LACHAPELE.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique). — PAUTRIZEL (Parasitologie)

Mlle ROUGIER (Physiologie). — M. MOUSTARDIER (Bactériologie). — M. CAZAUX (Pharmacie) 3e section.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.
Anatomie	RIGAUD.
	CABANIE.
Biochimie médicale	NEUZIL.
Pathologie expérimentale	FAURE.

	MM.
Physique médicale	DUHAMEL.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
	ROMAIN.
Pharmacie (2e Section)	QUILICHINI.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCE AGREGE :

M. STOLL (Histologie) MARQUEVIELLE (Biologie Médicale)

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN.
	LENG-LEVY.
	LAVIGNOLLE.
	MARTIN-DUPONT.
	DAVID-CHAUSSE.
	J. RIVIERE.
Chirurgie générale	LAUMONIER.
	CHAVANNAZ.
	VILLAR.
	TINGAUD.
	DEPAULIS.
	DARMAILLACQ.

	MM
Obstétrique	CHASTRUSSE.
	FAUGERE.
Ophtalmologie	CORCELLE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
	M. PORTMANN.
Dermatologie et syphiligraphie.	LE COULANT.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Méd. légale et méd. du travail.	L'EPEE.
Odonto-stomatologie	BENOIT.
Urologie —	LANGE.
Neurologie et psychiatrie	BLANC.
Pneumo-phtisiologie	FREOUR.

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.
Accouchements	CHASTRUSSE.
	FAUGERE.
Puériculture	VERGER.
	PERY.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.
Cryptogamie	LAUBIE.
Obstétricie sociale	MAHON.
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE.
Chimie biologique analytique	NIVET.
Chimie analytique	BABIN.
Pathologie chirurgicale	VILLAR.
	CHAVANNAZ.
	TINGAUD.
	DARMAILLACQ.
	LAPORTE.

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Physiologie	Mme LINQUETTE.
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBEAU.
Phytopharmacie	CORTESI.
Droit médical international	AUBY.
Médecine légale	L'EPEE.
Séméiologie médicale	J. RIVIERE.
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS.
Embryologie	STOLL.
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN.
	LENG-LEVY.
	LAVIGNOLLE.
	DAVID-CHAUSSE.
	RIVIERE.
	MARTIN-DUPONT.

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MES ENFANTS MARC ET NICOLE

A MA MERE, A MON PERE

Humble témoignage de reconnaissance
et d'affection.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MA TANTE

A MES BEAUX-PARENTS

Avec ma profonde et sincère affection.

A MES BEAUX-FRERES

A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Docteur J. GAZEAU

Chef de Clinique médicale de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Vous nous avez aidé et guidé de vos précieux conseils lors de l'élaboration de ce travail. Veuillez recevoir ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur BRICAUD

Assistant des Hôpitaux.
Attaché de Recherche au Centre National de la Recherche Scientifique.

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A Monsieur le Médecin Général de 2e classe LAHILLONNE

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer,
Médecin des Hôpitaux Maritimes,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1939-1945,
Officier du Mérite Maritime.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer,
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1939-1945.

A NOS JUGES

Hommages respectueux.

Monsieur le Docteur J. DAVID-CHAUSSE

Agrégé de Médecine Générale,
Assistant des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur A. LAVIGNOLLE

Agrégé de Médecine Générale,
Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur Honoraire de l'Institut d'Education Physique,
Officier de la Légion d'Honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre,
Officier des Palmes Académiques.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur.
Officier de l'Instruction Publique.

Notre séjour dans votre Service nous a permis de bénéficier de l'enseignement que vous y dispensez avec tant de compétence.

Vous nous avez confié ce travail, qu'il nous soit permis de vous en exprimer toute notre profonde reconnaissance, tout en vous remerciant sincèrement de nous avoir fait le très grand honneur de présider cette thèse.

INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire est parmi les troubles du rythme un des plus fréquemment rencontrés. Compliquant parfois une cardiopathie ou une hyperthyréose, elle peut également survenir sur des cœurs apparemment indemnes, constituant dans ces cas la fibrillation auriculaire dite essentielle ou idiopathique.

Longtemps considérée comme une anomalie cardiaque relativement bien tolérée (en dehors de la possibilité d'embolies et de morts subites), elle a retenu l'attention des cardiologues depuis que ceux-ci se sont aperçus que son évolution n'était pas toujours aussi bénigne.

L'étude du devenir fonctionnel des malades qui en sont porteurs a montré la fréquence d'apparition d'une décompensation cardiaque, même chez les fibrillants idiopathiques.

Les recherches modernes en ont montré les raisons :

Mac Millan et Welfare étudiant le débit cardiaque chez le chien estiment qu'il est diminué de 40 % en fibrillation. Stewart, provoquant chez le même animal des accès de fibrillation, trouve une diminution du débit sanguin et de la saturation artérielle, avec retour à la normale après rétablissement du rythme sinusal. Hansen et Blumgart si-

gnalent de plus la mauvaise adaption du débit cardiaque à l'effort.

Chez l'homme, Blumgart et Weiss, Hecht, Kory et Meneely soulignent la diminution du débit cardiaque pendant la fibrillation, avec retour à la normale quand disparaît l'arythmie. Kory et Meneely relèvent en outre un ralentissement de la vitesse circulatoire. Hecht montre que la différence artério-veineuse de la saturation en oxygène est élevée en fibrillation pour retomber aux valeurs normales quand réapparait le mécanisme normal.

Hansen poursuivant des études similaires, obtenait après conversion en rythme sinusal, une élévation du débit cardiaque et une baisse du volume sanguin pulmonaire dans la majorité des cas.

Les fonctions pulmonaires se montrent également perturbées : l'augmentation de l'air résiduel a été noté par West, Bliss, Wood et Richard, Arnott.

A Bordeaux, dans le Service de Cardiologie, des recherches furent effectuées dans le même sens. La thèse de Bricaud (1954) en tirait les conclusions : elles montraient que la fibrillation entraîne, indépendamment de toute lésion cardiaque associée, une hyperventilation, une augmentation de l'air résiduel, une baisse de la saturation sanguine avec alcalose. L'ensemble de ces perturbations, intriquant leurs effets, tend à créer une véritable anoxémie dont le myocarde sera le premier à souffrir. Ainsi se trouve expliquée l'évolution possible vers la décompensation. La réduction entraîne la correction de ces troubles après trois à six mois de maintien en rythme sinusal. Parallèlement, on note la disparition des troubles fonctionnels accusés par les malades et une diminution du volume du cœur même si celui-ci n'était pas très hypertrophié.

Dès cette époque, les auteurs bordelais signalaient la fréquence d'anomalies électrocardiographiques portant sur la

phase terminale du ventriculogramme au cours de la fibrillation auriculaire. Une revue de la littérature ne nous a pas permis de trouver d'autres références.

Dans cette étude, nous nous proposons d'étudier les modifications de l'électrocardiogramme au cours de la réduction et après apparition du rythme sinusal. Une étude de notre camarade Nabouley portant sur la ligne de fibrillation, les incidents rythmiques survenant en cours de traitement et l'onde auriculaire de réduction, étant en voie d'achèvement, nous nous consacrerons uniquement à l'étude du ventriculogramme et de ses variations au cours de la réduction et après celle-ci.

PLAN DU TRAVAIL

1° Présentation des malades.

2° Généralités sur les modifications électriques rencontrées.

3° Etude des électrocardiogrammes altérés en fibrillation :

— au cours des thyréotoxicoses,

— au cours des coronarites,

— au cours des hypertensions artérielles,

— au cours des maladies valvulaires,

— au cours des fibrillations essentielles.

Pour chacun de ces paragraphes on envisagera :

— l'âge des malades,

— les signes fonctionnels,

— le degré de compensation ou de décompensation,

— l'ancienneté de la fibrillation.

L'électrocardiogramme :

— en fibrillation,

— au cours du traitement,

— en rythme sinusal.

Devenir fonctionnel des malades en fonction des modifications E.C.G. présentées.

4° Etude des électrocardiogrammes non altérés en fibrillation :

Nous reprendrons les divers éléments que nous venons d'énumérer.

5° Commentaires à propos des résultats obtenus.

6° Conclusions.

PRESENTATION DES MALADES

Nous serons volontairement assez brefs, car dans chaque chapitre nous reprendrons plus en détail cette étude. Nous avons utilisé pour ce travail les dossiers de 100 malades parmi les 321 hospitalisés dans le Service de Cardiologie du Tondu, dans le but de réduire leur fibrillation auriculaire.

L'âge des malades était le plus souvent supérieur à 40 ans :

— malades âgés de moins de 30 ans ..... 3 %
— malades dont l'âge est compris entre 30 et 45 ans. 15 %
— malades dont l'âge est compris entre 45 et 60 ans. 62 %
— malades dont l'âge est compris entre 60 et 75 ans. 20 %

L'âge moyen était de 53 ans.

On relevait les étiologies suivantes :

— 2 thyréotoxicoses,
— 6 coronarites,
— 12 hypertensions artérielles,
— 21 lésions valvulaires (15 R.M. 4 D.L.M. 1 I.M. et 1 mitro-aortique),
— 59 fibrillations essentielles.

Dans 71 % des cas on relevàit des signes plus ou moins accentués de décompensation.

La technique de cure :

Nous ne nous étendrons pas car elle est actuellement bien codifiée : malades hospitalisés, indications bien posées, digitalisation préalable pour corriger la décompensation, ralentir le rythme et parer à l'effet dépresseur de la quinidine, traitement anticoagulant pour prévenir les embolies de régularisation, enfin contrôle quotidien clinique et électrocardiographie. Nous renvoyons aux articles de Broustet, Coblentz, Doumer et Lenègre pour plus de précisions.

GENERALITES

SUR LES MODIFICATIONS ELECTRIQUES RENCONTREES EN F.A.

Le complexe ventriculaire, c'est-à-dire l'accident électrocardiographique qui correspond à la dépolarisation du ventricule (QRS) et à sa repolarisation (ST-T) reste quelquefois normal sur le tracé en fibrillation. Nous l'avons observé 15 fois sur les 100 cas que nous avons étudiés. Ces cas correspondaient à différentes affections : 1 fois maladie valvulaire, 1 fois hypertension artérielle, 13 fois fibrillations idiopathiques. Dans ces cas le segment ST garde dans toutes les dérivations sa situation iso-électrique et sa morphologie : il monte en pente douce vers l'onde T qui lui succède et qui conserve son allure asymétrique. La durée de la systole électrique était normale dans les cas où nous avons pu la mesurer, car nous devons souligner la difficulté pour repérer exactement la fin de l'onde T ou U avec une ligne de base déformée par la fibrillation. En outre, nous savons que la durée de la systole électrique est fonction de la fréquence et par conséquent au cours de l'arythmie est exposée à des variations. Il va sans dire que dans l'interprétation de ces tracés, des modifications axiales pourront exister en fonction de l'hypertrophie ou de la surcharge imposée par la cardiopathie sous-jacente.

L'absence de modifications de QRS, ST et T ne nous surprend pas car nous savons qu'en présence d'authentiques lésions valvulaires ou troubles de l'irrigation du myocarde, l'électrocardiogramme peut rester normal. Ce que nous pouvons dire c'est que dans ces cas l'arythmie n'entraîne pas d'altérations de la phase de dépolarisation ou de repolarisation.

Pendant le traitement, nous avons eu des modifications électrocardiographiques liées à l'administration de quinidine et nous avons retrouvé les signes déjà bien connus d'imprégnation sinon d'intoxication quinidinique : élargissement de QRS, déformation de ST et T avec aspect traînant de cette dernière onde et allongement de la durée de la systole électrique.

Ces modifications sont maxima lors de l'administration des plus grosses doses de quinidine, puis, vont en diminuant et sur les tracés de contrôle enregistrés ultérieurement et périodiquement, elles ont tendance à disparaître.

Dans la grande majorité des cas existaient des altérations du complexe de dépolarisation et de repolarisation et, dès le début, nous nous trouvions en présence d'un électrocardiogramme qui montrait, non seulement une disparition de l'atriogramme normal, mais encore des anomalies soit de conduction (bloc de branche, bloc intracardiaque), soit d'hypertrophie ou de surcharge, soit encore d'ischémie-lésion. Ces « patrons » électrocardiographiques sont bien connus et de nombreux travaux expérimentaux, des confrontations anatomo-cliniques ont reconnu toute leur validité. Les blocs comme les hypertrophies ont maintenant leurs critères bien établis : élargissement de QRS avec décalage de ST (avec aspect particulièrement évocateur en précordiales droites ou gauches, suivant le ventricule hypertrophié ou la branche du faisceau de His lésée). De même, nous connaissons les modi-

fications de ST et de T qui révèlent une insuffisance ou une oblitération de la circulation coronarienne au niveau des différentes couches du myocarde. Nous verrons les difficultés qui peuvent surgir pour faire un diagnostic différentiel entre ST/T d'ischémie, de surcharge, d'hypertrophie ou de troubles métaboliques. Ce que nous voulons souligner dès maintenant, c'est la sensibilité de cette phase de repolarisation que de nombreux facteurs peuvent modifier. Mais, d'emblée, dans la fibrillation, il est difficile de faire le départ entre ce qui appartient à l'organique et au fonctionnel.

C'est pour cela que nous avons classé nos observations d'après les modifications électriques observées à la suite de la réduction.

Nous allons étudier dans un premier chapitre les électrocardiogrammes altérés en fibrillation, considérant pour chaque étiologie le devenir de la repolarisation qui peut rester altérée, s'améliorer ou rarement s'aggraver.

Dans un deuxième chapitre, nous étudierons les électrocardiogrammes qui, en dehors de l'état fibrillatoire, n'étaient pas altérés avant la réduction. Nous verrons quelle est l'évolution de ces électrocardiogrammes au cours de la réduction et après rétablissement du rythme sinusal.

ETUDE DES ELECTROCARDIOGRAMMES

ELECTROCARDIOGRAMMES DONT LE VENTRICULOGRAMME ETAIT ALTERE EN FIBRILLATION. MODIFICATIONS SURVENANT AU COURS DU TRAITEMENT ET APRES RETABLISSEMENT DU RYTHME SINUSAL

Nous avons dans notre série 85 tracés dans lesquels le ventriculogramme était altéré au moment où le malade était vu pour la première fois à l'hôpital, ou au moment où la réduction de la fibrillation était envisagée.

— 2 thyréotoxicoses,
— 6 coronarites,
— 11 hypertensions artérielles,
— 20 maladies valvulaires,
— 46 fibrillations idiopathiques.

1. LES THYREOTOXICOSES

Les deux malades atteints de thyréotoxicoses étaient respectivement âgés de 40 et 56 ans. Leur tension était normale : ils présentaient tous deux des manifestations d'insuffisance cardiaque. Au point de vue électrocardiographique ils avaient des décalages du segment ST (convexe vers le haut) suivis d'une onde T diphasique (—+)

en D^1, D^2, VL, V^5 et V^6. Ces modifications étaient de celles que l'on attribue à la surcharge ventriculaire gauche. En l'absence de cause retentissant sur le ventricule gauche, on les met sur le compte d'une insuffisance coronarienne (cf. Lenègre). Ces deux malades étaient gênés par l'arythmie.

En cours de traitement.

On ne relève aucune modification dans les complexes ventriculaires.

Après réduction.

Les deux fois un ralentissement de la fréquence cardiaque était noté.

L'axe électrique conserve les deux fois la valeur qu'il avait en fibrillation. Aucun allongement dans la durée de QRS n'est à signaler. La phase terminale fut modifiée pour les deux cas dans le même sens : disparition des décalages de ST et de l'onde T diphasique, avec persistance de T aplaties.

Une fois la durée de QT fut trouvée allongée.

Ces deux malades entrés dans le service en insuffisance cardiaque en sortirent bien compensés, retirant au point de vue fonctionnel un important bénéfice de la réduction de leur arythmie.

2. LES CORONARITES

Tous présentaient des crises douloureuses précordiales typiques survenant à l'effort, calmées dans deux cas par la trinitrine. Deux d'entre eux avaient eu quelques années avant l'installation du trouble du rythme un infarctus du myocarde. L'un de ceux-ci souffrait en outre d'une périarthrite scapulo-humérale gauche et d'une artérite des membres inférieurs.

L'âge de ces malades s'étageait entre 44 et 61 ans :

— 1 malade âgé de 44 ans,

— 4 dont l'âge était compris entre 52 et 59 ans,

— 1 malade âgé de 61 ans.

Quatre étaient entrés avec des signes d'insuffisance cardiaque. La tension artérielle était normale pour tous, sauf pour l'un d'eux (22-12) chez qui les crises douloureuses précordiales coïncidaient avec une bradycardie et un effondrement tensionnel.

Au point de vue électrocardiographique :

— 2 malades avaient un axe droit : + 75° + 80°.

— 1 malade avait un axe gauche : — 10°.

Les trois autres gardaient leurs axes dans les limites normales.

Les altérations de la phase terminale se dessinaient sous la forme de décalages du segment ST suivis d'ondes T diphasiques dans les dérivations d'élection suivant la position du cœur.

Le malade qui présentait une tension artérielle élevée avait été vu lors d'une première consultation, trois ans avant son admission dans le service. Une épreuve d'effort pratiquée à cette époque était restée négative. Son électrocardiogramme, lors de son hospitalisation, était plus démonstratif ; outre des altérations de la repolarisation à type de lésion sous-endocardique, il montrait en effet un bloc incomplet de la branche gauche du faisceau de His et une hypertrophie ventriculaire gauche.

Les deux malades qui avaient dans leurs antécédents un infarctus du myocarde gardaient des séquelles électrocardiographiques sous forme d'onde de nécrose.

Le premier avait en D^3 une onde Q large et profonde, avec une onde T négative et tendant à la symétrie en D^2,

D^3, VF. Il montrait en outre un bloc vraisemblablement fonctionnel, dû à la fréquence ventriculaire élevée.

Le second avait une onde Q^3 assez peu importante avec en D^1 une onde S, signe prêtant à discussion ; sa repolarisation était altérée de la même manière que pour les autres malades (ST décalé en D^2, D^3, VL, VF, V^5, V^6) On relevait de plus chez lui un trouble dans la conduction (bloc incomplet de la branche droite du faisceau de His).

Au cours du traitement :

On relève une fois un changement d'axe discret (+ 30°, + 40°), tandis que les altérations de la phase terminale augmentaient (ST plus décalé, accentuation du diphasisme de l'onde T).

Un allongement de la durée de QRS fut noté trois fois, la morphologie demeurant inchangée.

Toujours en cours de traitement, la durée de la systole électrique (QT) fut trouvée modérément allongée trois fois.

Après rétablissement du rythme sinusal :

Dans tous les cas on notait un ralentissement important de la fréquence cardiaque.

Quatre malades sur six avaient amélioré leur repolarisation :

Le premier était revenu en rythme sinusal sans aucune thérapeutique ; il conservait les séquelles électrocardiographiques de son infarctus ancien ; la durée de QRS était redevenue normale, le bloc fonctionnel constaté au cours de l'arythmie ayant disparu. En outre disparaissaient les ondes T négatives, pointues, tendant à la symétrie. L'axe de QRS gardait la même valeur qu'en fibrillation (+ 40°), l'axe de T = 0°, la durée de QT normale.

Le second, qui avait eu également dans les années précédentes un infarctus du myocarde, revint en rythme

sinusal sans allongement de la durée de QRS ; son axe subissait une rotation vers la gauche passant de + 80° à + 35°. Il conservait un bloc incomplet de la branche gauche. Les décalages de ST ainsi que le diphasisme de T disparaissaient, faisant place à des ondes lentes un peu aplaties dont l'axe se trouvait à + 60°. La durée de QT était allongée à + 3.

Le troisième avait eu une rotation vers la gauche de son axe qui passait de + 30° à 0°. C'est chez ce malade que s'étaient accentués les décalages en cours de traitement. La durée de QRS avait gardé la même valeur. A la réduction le segment ST était iso-électrique tandis que l'axe de T se trouvait à + 30°. La durée de QT était allongée à + 3.

Le quatrième, chez qui la fibrillation fit place à un rythme bigéminé avec déviation vers la droite de son axe électrique (— 15° ... 0°), une durée de QRS légèrement allongée, tandis que le diphasisme de T et les décalages de ST disparaissaient. La durée de QT était allongée à + 3. Revu en consultation six mois après, le rythme était toujours sinual, l'axe revenu à la valeur initiale (— 15°), le segment ST et l'onde T étaient pratiquement normaux.

Deux malades n'avaient eu aucune modification de leur repolarisation qui demeurait altérée.

Le premier, dont l'axe avait tourné vers la gauche, passant de + 30° à 0°, avait une durée de QRS allongée le jour de la réduction et conservait des signes de lésion sous-endocardique. La durée de QT était modérément allongée.

Le second avait eu une rotation légère vers la gauche de son axe (+ 70° ...+ 55°), sans modifications de la durée de QRS et de QT ; les décalages de ST et le diphasisme de T persistaient.

Ainsi, quatre malades avaient vu s'améliorer leur repolarisation après réapparition du rythme sinusal (deux étaient entrés à l'hôpital en insuffisance cardiaque, les deux autres étaient bien compensés).

Ultérieurement deux furent revus :

— L'un, en bon état général, était ce malade dont l'électrocardiogramme pratiqué six mois après la réduction était normal.

— Le second conservait des ondes T aplaties, cliniquement une dyspnée d'effort et à la radioscopie un gros cœur.

Les deux malades dont la repolarisation était restée altérée étaient tous deux décompensés à leur hospitalisation. Ils revinrent à la consultation au bout de quelques mois :

— Le premier ressentait toujours une dyspnée d'effort et une oppression thoracique.

— Le second gardait un électrocardiogramme altéré et ne présentait qu'une amélioration fonctionnelle légère.

3. LES HYPERTENSIONS ARTERIELLES

Les onze malades de ce groupe avaient des chiffres tensionnels élevés (maxima au-dessus de 21, minima supérieure à 11). Dans un cas cependant les chiffres tensionnels restaient au-dessous de ces valeurs (19-9) ; mais comme il s'agissait d'un homme jeune, nous avons retenu l'hypertension comme étiologie du trouble du rythme. L'interrogatoire retrouvait les signes subjectifs classiques : céphalées, mouches volantes, sensation de doigt mort ; dans deux cas des accidents vasculaires cérébraux sont relevés dans les antécédents. Tous ces malades se savaient hypertendus, le trouble du rythme n'étant découvert qu'à l'occasion d'une recrudescence des signes fonctionnels.

Parmi ces malades, neuf étaient en insuffisance cardiaque plus ou moins prononcée, avec des œdèmes malléolaires, une hépatomégalie douloureuse, de la cyanose, une dyspnée d'effort ou de décubitus. La radiographie objectivait neuf fois une cardiomégalie aux dépens du ventricule gauche.

L'âge de ces malades se trouvait compris entre 29 et 65 ans :

— De 29 à 40 ans : 1 malade.

— De 41 à 50 ans : 3 malades.

— De 51 à 65 ans : 7 malades.

Au point de vue électrocardiographique on trouvait :

— Une déviation axiale anormalement gauche 4 fois.

— Dans 7 cas l'axe était compris entre 0° et + 60°.

Les altérations de la phase terminale étaient présentes dans tous les cas : sous-décalages de ST avec onde T diphasique (— +), ou même négative en D^1, VL et en précordiales gauches (V^5, V^6). Ces altérations de la phase terminale sont classiques dans l'hypertrophie ventriculaire gauche, mais nous avons vu que l'axe demeurait souvent (7 fois sur 11) dans des valeurs normales.

Ces altérations demeuraient discrètes dans deux cas :

— 1 fois chez une malade en bon équilibre circulatoire.

— 1 fois chez une malade décompensée dont l'électrocardiogramme montrait de plus un bloc incomplet de la branche droite avec un axe gauche (— 30°), et qui cliniquement souffrait d'angor.

Au cours du traitement :

L'axe électrique resta inchangé neuf fois ; une fois il tourna (+ 15° ... 0°), une fois il subit des variations désordonnées.

Le complexe rapide ne fut trouvé allongé que trois fois, allongement discret dans deux cas, mais dans un cas allon-

gement important, survenant chez un malade porteur d'un bloc incomplet de la branche droite du faisceau de His ; celui-ci se transforma en bloc complet avec une durée de QRS égale à 0,14". Le rythme sinusal se rétablit le lendemain même, le bloc redevenant par la suite incomplet. Ce fut le seul cas où la morphologie de QRS se trouva altérée de façon importante. La durée de QT ne montra aucun allongement important.

Après rétablissement du rythme sinusal.

Dans tous les cas la fréquence ventriculaire se trouvait ralentie.

L'axe électrique conserva 8 fois la valeur qu'il avait en fibrillation.

1 fois il passa de 0° à + 15°.

1 fois il accentua sa déviation gauche passant de — 20° à — 40°.

1 fois il présenta des variations désordonnées et fugaces : en fibrillation, cet axe, primitivement à + 30°, passa successivement à + 75° puis à 0°. Quand le rythme sinusal fut rétabli, il retourna vers la droite à + 45° pour revenir finalement à 0°. Il s'agissait d'une malade âgée, entrée dans le service en insuffisance cardiaque, qui présenta des troubles de son électrocardiogramme après réduction (rythme lent à 45, allongement de QT à + 4 puis par la suite apparition d'extrasystoles qui firent interrompre toute thérapeutique quinidinique).

Il n'y eut aucun allongement de la durée de QRS.

L'amélioration de la repolarisation relevée dans 7 cas se présentait sous forme d'un relèvement du décalage de ST avec disparition du diphasisme des ondes T. Ces modifications étaient particulièrement sensibles en V^5 et V^6.

Aucune modification de la phase terminale n'apparut dans 4 cas :

— 1 fois cette phase terminale était peu altérée en fibrillation.

— 3 fois des altérations existaient en fibrillation.

Le calcul du gradient montra toujours des valeurs normales

La durée de la systole électrique (QT) était allongée modérément 7 fois (au maximum + 5).

Dans 7 cas nous avons donc relevé une amélioration de la repolarisation ; sur ces 7 malades, 6 étaient arrivés à l'hôpital en décompensation cardiaque.

Quatre de ces patients ne furent pas revus à la consultation ; à leur sortie ils étaient tous en parfait état général, un ayant conservé des chiffres tensionnels élevés, les trois autres bénéficiant d'une chute tensionnelle légère il est vrai (ex. 22-12 passant à 20-10).

Trois revinrent à la consultation : tous étaient en excellent état général, leurs chiffres tensionnels avaient baissé pour deux d'entre eux (25-12 ... 20-9 et 23-11 passant à 19-9) ; le troisième conservait des chiffres élevés (25-12).

Dans 4 cas aucune modification n'était apparue après la réduction, dans ce groupe 3 malades étaient décompensés :

— Une malade décéda au décours de la cure par infarctus pulmonaire.

— Deux malades ne furent pas revus ; à leur sortie ils étaient bien équilibrés, gardant cependant leur hypertension.

— Un malade, deux mois après son départ, gardait des chiffres tensionnels élevés et un état général médiocre.

4. LES MALADIES VALVULAIRES

Les 20 valvulaires avaient tous une atteinte de la valvule mitrale. Cette atteinte était pure et à type de rétrécissement mitral dans 15 cas, elle s'accompagnait d'une insuffisance mitrale dans 4 cas et d'une insuffisance aortique dans 1 cas.

— 15 rétrécissements mitraux.
— 4 doubles lésions mitrales.
— 1 mitro-aortique.

— Parmi les 15 rétrécissements mitraux, 10 avaient des signes d'insuffisance ventriculaire droite avec gros foie douloureux, reflux hépato-jugulaire et œdèmes. Les cinq autres étaient gênés par des palpitations, de l'asthénie, mais sur leur observation nous n'avons pas trouvé de signe d'insuffisance ventriculaire. Le début de l'arythmie n'a pas pu toujours être décelé, de même que les premières manifestations d'insuffisance cardiaque.

L'âge de ces malades était compris entre 30 et 60 ans :
— 31 à 40 ans : 1 malade.
— 41 à 50 ans : 6 malades.
— 51 à 60 ans : 8 malades.

A part un cas (femme de 31 ans), on peut dire que ces rétrécissements mitraux étaient à l'âge où la fibrillation peut apparaître en dehors de toute lésion organique.

Les modifications électrocardiographiques en dehors de l'état fibrillatoire étaient représentées par :

— Une déviation axiale anormalement droite étant donné l'âge des malades : 13 fois (supérieure à + 65° et allant jusqu'à + 120°).

Les deux autres mitraux purs avaient des axes à + 40° et — 30°. L'absence de déviation droite pour le premier est expliquée par une hypertension associée. L'axe très dévié à gauche du second se voit parfois chez des mitraux. Faut-il incriminer une insuffisance mitrale ? Nous n'avons pas pu résoudre ce problème, ne disposant de cathétérismes que pour deux malades qui subirent ultérieurement une commissurotomie.

— Les autres modifications portaient essentiellement sur la repolarisation et étaient représentées par un décalage du segment ST, le plus souvent en D^2, D^3, VF, VL et

en précordiales gauches. Le décalage était suivi d'un diphasisme de l'onde T. Ces modifications sont de celles que l'on voit lorsqu'il existe une surcharge ventriculaire simple ou double sur un cœur vertical.

Dans un cas il existait un bloc droit complet.

Dans un cas il existait un syndrome clinique d'angor.

— La mitro-aortique avait un axe dévié à — 40° et des signes manifestes d'hypertrophie ventriculaire gauche. Elle était en insuffisance cardiaque complète.

— Chez les malades porteurs d'une double lésion mitrale, nous retenons un électrocardiogramme assez peu modifié, un autre plus altéré avec déviation axiale gauche (— 30°), et des altérations de la repolarisation évoquant tout à fait une hypertrophie ventriculaire (décalages ST avec T diphasique ; cf. fig. 1, p. 38). Il était en insuffisance cardiaque complète avec cardiomégalie.

Le troisième avait une déviation axiale droite avec troubles de la repolarisation assez discrets en D^3, VF et V^5, V^6.

Le quatrième avait un axe dévié nettement à droite avec altérations de la repolarisation.

Trois de ces doubles lésions mitrales étaient à prédominance de sténose. Trois étaient en insuffisance cardiaque.

Au cours du traitement :

Les rétrécissements mitraux : On relève 10 fois un allongement de la durée de QRS restant le plus souvent discret (inférieur au tiers de la valeur en fibrillation). Une fois, cependant, il s'agissait d'une crise de tachycardie ventriculaire survenant après l'administration de doses importantes de quinidine (3,20 g par jour), l'arrêt de la quinidine, et des injections de Pronestyl aboutirent à l'apparition du rythme sinusal.

L'axe électrique ne se modifiait pas en cours de traitement.

La morphologie présentait des altérations légères dans 5 cas (apparition d'empatements discrets ou accentuation d'empatements déjà existants). Dans le cas de la tachycardie ventriculaire la morphologie des complexes était évidemment bouleversée.

La durée de QT restait normale ou à peine allongée.

La mitro-aortique ne montra aucune modification de son électrocardiogramme au cours du traitement.

Les doubles lésions mitrales :

Dans 1 cas aucune modification.

Dans 2 cas allongements assez légers de la durée de QRS.

Dans 1 cas apparition d'une tachycardie ventriculaire obligeant à suspendre la quinidine et à injecter du Pronestyl. Le lendemain le rythme était sinusal.

Après rétablissement du rythme sinusal :

Les rétrécissements mitraux :

Dans tous les cas on note un ralentissement important de la fréquence cardiaque.

L'axe de QRS gardait la même valeur qu'en fibrillation 8 fois, cette valeur étant, nous l'avons vu, anormalement droite sauf dans 2 cas.

7 fois se produisait un changement d'axe qui s'opérait 5 fois vers la gauche :

+ 70° ...50°.
+ 105° ...+ 90°.
+ 70° ...+ 50°.
+ 65° ...+ 50°.
+ 75° ...+ 60°.

Deux fois vers la droite :

+ 70° ...+ 120°.
+ 90° ...+ 115°.

La durée de QRS demeurait allongée dans les 10 cas où nous l'avions trouvée déjà allongée au cours du traitement. Au fur et à mesure de la diminution des doses quotidiennes de quinidine elle tendait à revenir à la valeur initiale.

Le segment ST et l'onde T s'amélioraient 10 fois. Cette amélioration se traduisait d'une part par le redressement des décalages de ST tendant à revenir ou revenant même complètement à la ligne iso-électrique, et d'autre part par une augmentation d'amplitude des ondes T et une disparition du diphasisme de ces ondes, notamment dans les précordiales gauches.

Cinq fois, aucune modification ne se produisait, mais il faut souligner que dans ces cas les altérations étaient discrètes en fibrillation ; en outre l'un d'eux avait vu diminuer son hypertrophie ventriculaire droite (axe de QRS moins dévié à droite et rotation antihoraire autour de l'axe longitudinal).

Le gradient était normal dans tous les cas où nous avons pu le déterminer.

Neuf fois, apparaissaient à la réduction des signes d'imprégnation quinidinique :

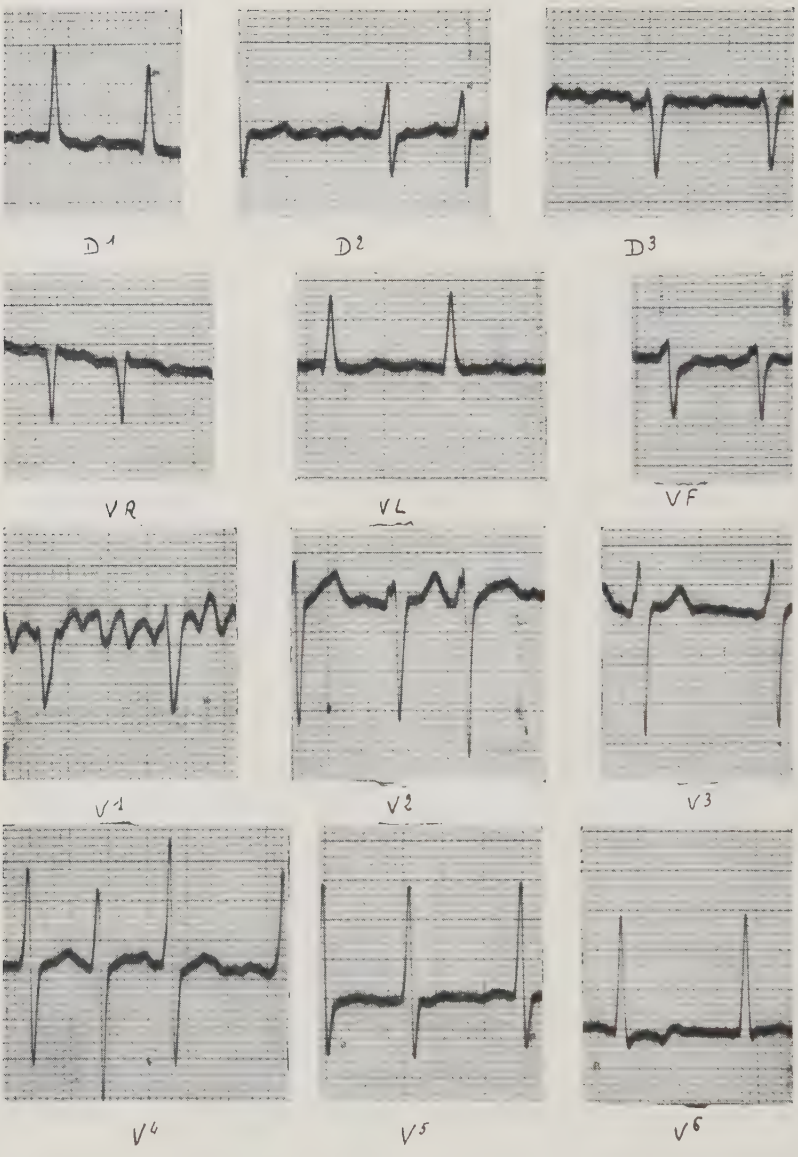
— allongement de QT,

— ST traînant.

Ces signes disparaissaient avec la diminution des doses.

La mitro-aortique :

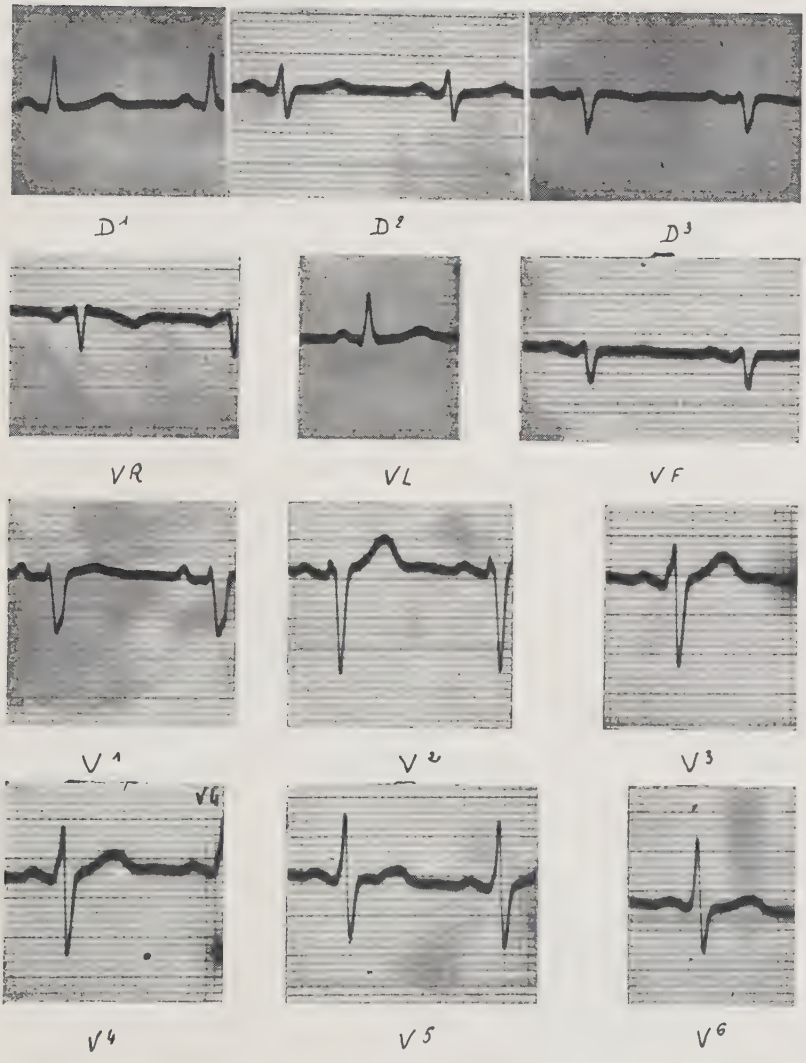
A la réduction on notait un ralentissement de la fréquence ventriculaire. L'axe et la durée de QRS ne subissaient aucun changement. Une discrète amélioration de la repolarisation se produisait. Par la suite elle abandonna tout traitement et retomba en fibrillation. Une nouvelle cure fut à nouveau couronnée de succès mais sans amélioration de la repolarisation.



E.C.G. de M. Le..., 39 ans, 21 février 1952.

Double lésion mitrale. Insuffisance cardiaque. Fibrillation auriculaire. Hypertrophie ventriculaire gauche. Troubles de la repolarisation en rapport avec l'H.V.G. et la fibrillation.

(*Service de M. le Professeur Broustet*).



E.C.G. de M. Le..., 18 juin 1953.

Importante amélioration fonctionnelle.

Maintien du rythme sinusal. Axe toujours dévié à gauche. Amélioration importante de la repolarisation.

(*Service de M. le Professeur Broustet*).

Les doubles lésions mitrales :

Le rythme ventriculaire était beaucoup plus lent à l'apparition du rythme sinusal.

Le malade qui avait une déviation axiale gauche importante conserva la même valeur (— 30°), avec un axe de T à + 10°. Son segment ST et ses ondes T restaient altérés. Il fut revu quinze mois après en rythme sinusal ; on relevait alors sur l'électrocardiogramme un axe inchangé mais une rotation horaire autour de l'axe longitudinal et une amélioration considérable de sa repolarisation (cf. p. 39, fig. 2.)

Un malade ne montra que des signes discrets d'imprégnation quinidinique.

Le troisième, qui avait fait une crise de tachycardie ventriculaire, conservait une durée de QRS un peu allongée, son axe était revenu un peu à gauche (+ 90° à + 70°). Le segment ST persistait un peu décalé.

Le quatrième, qui avait des altérations importantes de la phase terminale sur un axe droit, présenta un allongement de QRS et de QT avec amélioration importante de la repolarisation. Il revint dans le service en fibrillation avec un électrocardiogramme plus altéré qu'au premier séjour. Au retour en rythme sinusal les décalages s'étaient encore accentués. Des accidents dus aux anticoagulants amenèrent une issue fatale.

En résumé chez les valvulaires :

On relève 12 fois une amélioration de la repolarisation ; sur ces 12 malades, 9 étaient entrés à l'hôpital en insuffisance cardiaque.

8 des malades de ce groupe furent revus entre deux et plusieurs mois après leur sortie de l'hôpital. 7 bénéficiaient d'une amélioration fonctionnelle importante avec disparition de tout signe de décompensation. Le huitième était rapidement retombé en fibrillation, ayant complètement négligé son traitement d'entretien.

Dans 7 cas on ne relève aucune modification de la repolarisation, qui reste aussi perturbée qu'elle l'était en fibrillation (4 de ces malades étaient décompensés à leur entrée dans le service).

Trois des sujets de ce groupe furent revus :

— Deux en bon état général.

— La troisième était la mitro-aortique, qui rechuta après avoir délaissé son traitement d'entretien.

Enfin, un malade avait eu une aggravation de sa repolarisation après réapparition du rythme sinusal ; ce malade fit, nous l'avons vu, des accidents dus aux anticoagulants et décéda malgré le traitement appliqué.

5. LES FIBRILLATIONS AURICULAIRES ESSENTIELLES

Nous avons 46 observations de fibrillations auriculaires idiopathiques qui s'accompagnent de modifications du ventriculogramme.

A l'exception de 3 cas, tous les sujets de ce groupe étaient âgés de plus de quarante ans :

— de 20 à 30 ans : 1 cas ;
— de 31 à 40 ans : 2 cas ;
— de 41 à 50 ans : 10 cas ;
— de 51 à 60 ans : 20 cas ;
— de 61 à 70 ans : 12 cas ;
— de 71 à 75 ans : 1 cas.

Ces fibrillations ont été classées comme essentielles. Ces malades ne présentaient pas d'altérations valvulaires cliniquement décelables. Leurs tensions artérielles étaient modérées et dans les limites de la normale. Le début de l'installation permanente de la fibrillation a été parfois difficile à préciser. En moyenne, le début remontait entre 3 mois et plusieurs années.

34 malades présentaient des manifestations d'insuffisance cardiaque plus ou moins avancées, depuis la simple dyspnée d'effort jusqu'à l'apparition de signes de stase.

12 malades ne souffraient pas de décompensation cardiaques.

Modifications électrocardiographiques relevées sur ces tracés :

Les axes étaient répartis ainsi :

— de — 60° à — 30° : 7 cas.
— de — 30° à 0° : 8 cas.
— de 0° à + 30° : 19 cas.
— de + 30° à + 60° : 3 cas.
— de + 60° à + 90° : 6 cas.
— de + 90° à + 120° : 1 cas.
— Indéterminés : 2 cas.

Nous avons revu les observations des malades qui présentaient un axe anormalement droit, compte tenu des âges, mais nous n'avons pas trouvé de données cliniques suffisantes pour porter le diagnostic d'affection mitrale. Pour l'un d'eux existait un état pulmonaire chronique ; la verticalisation du cœur des autres a pu être mise sur le compte de la morphologie des sujets (longilignes).

A l'opposé, nous n'avons rien relevé de particulier pour les malades qui avaient un axe très gauche, c'est-à-dire en deçà de 0°.

Pour la commodité de l'exposé, nous avons subdivisé ce groupe des fibrillations idiopathiques en trois sous-groupes suivant le degré d'altération de l'électrocardiogramme en fibrillation :

— Dans un premier paragraphe nous étudierons les ventriculogrammes peu altérés en fibrillation.
— Dans un second paragraphe nous envisagerons les ventriculogrammes plus franchement perturbés.
— Dans le dernier paragraphe nous étudierons les ventriculogrammes gravement altérés.

A. — Electrocardiogrammes peu altérés en F.A.

Dans ce premier sous-groupe comprenant 21 malades, les altérations de l'électrocardiogramme restaient discrètes : aplatissement de l'onde en D^1, D^2, VL, VF, V^5, V^6, décalage léger de ST dans les mêmes dérivations. Ces modifications évoquent un état de cardio-angiosclérose avec surcharge au début et insuffisance de l'irrigation du myocarde.

L'âge de ces malades se répartissait ainsi :

— de 21 à 30 ans : 1 malade ;
— de 31 à 40 ans : 1 malade ;
— de 41 à 50 ans : 3 malades ;
— de 51 à 60 ans : 8 malades ;
— de 61 à 70 ans : 7 malades ;
— de 71 à 75 ans : 1 malade.

L'ancienneté approximative de l'installation de l'arythmie :

— moins de quatre mois ..... 10 cas
— moins d'un an ..... 4 cas
— moins de deux ans ..... 3 cas
— plusieurs années ..... 3 cas

Le degré de décompensation cardiaque :

— pas d'insuffisance cardiaque ..... 6 fois
— insuffisance cardiaque légère ..... 6 fois
— insuffisance cardiaque nette ..... 6 fois
— insuffisance cardiaque accentuée ..... 3 fois

Au cours du traitement :

La durée de QRS s'allonge 11 fois ; cet allongement restait toujours peu important. Dans un cas il s'accompagna de l'apparition d'un bloc droit incomplet qui persista par la suite après le retour en rythme sinusal.

L'axe ne se modifia qu'une fois (passant de + 70° à + 90°).

La durée de QT restait normale ou modérément augmentée.

Après rétablissement du rythme sinusal.

On relevait dans tous les cas un ralentissement important de la fréquence cardiaque.

La durée de QRS demeurait allongée les 11 fois où nous l'avions trouvée déjà ainsi en cours de réduction.

L'axe s'était modifié 7 fois, il avait effectué une rotation :

— vers la gauche 5 fois (+ 90° ...+ 60°, + 70 ...+ 60°, + 65° ...+ 55°, + 30° ...+ 5°, + 5° ...— 20°) ;

— vers la droite 2 fois (— 10° ...0°, + 45° ...+ 60°).

La durée de QT était augmentée 13 fois (au maximum + 7).

Dans 12 cas on relevait une amélioration de la repolarisation.

Cette amélioration se traduisait toujours par les mêmes critères : disparition des décalages du segment ST, augmentation de l'amplitude des ondes T aplaties, normalisation du gradient ventriculaire. Tous ces signes n'étaient pas toujours présents au complet, le plus fréquemment retrouvé était la disparition des décalages de ST.

Il faut signaler qu'une malade avait aplati ses ondes T lors du retour en rythme régulier ; revue un mois après, sa phase terminale était normale.

Parmi ces malades, 10 étaient décompensés lors de leur hospitalisation, les 2 autres ne présentant aucun signe de défaillance cardiaque.

Dans 7 cas aucune modification ne s'était produite. Les malades conservaient les décalages de ST, les ondes T aplaties qu'ils avaient en fibrillation. Parmi ces 7 sujets, 5 étaient entrés dans le service en insuffisance cardiaque.

Dans 2 cas enfin le retour en rythme sinusal s'accompa-

gna d'une aggravation de la repolarisation (entrés tous deux sans aucun signe de décompensation).

Le premier (homme jeune de 21 ans), dont l'arythmie avait été découverte fortuitement, montra après réduction des ondes T négatives en V^3, V^4, V^5. Peut-être s'agissait-il d'altérations post-tachy-arythmiques ?

La seconde (femme de 62 ans) extériorisa elle aussi des signes de souffrance accrue (ondes T négatives en V^2, V^3, V^4, diphasiques en V^5, V^6).

Sur les 12 malades dont la repolarisation s'était améliorée :

6 furent revus à la consultation : ils ressentaient tous une importante amélioration fonctionnelle, on relevait en outre 4 fois une diminution du volume cardiaque. Par la suite, l'un d'eux négligea tout traitement, son arythmie réapparut et avec elle tous les signes fonctionnels qu'il ressentait avant la réduction.

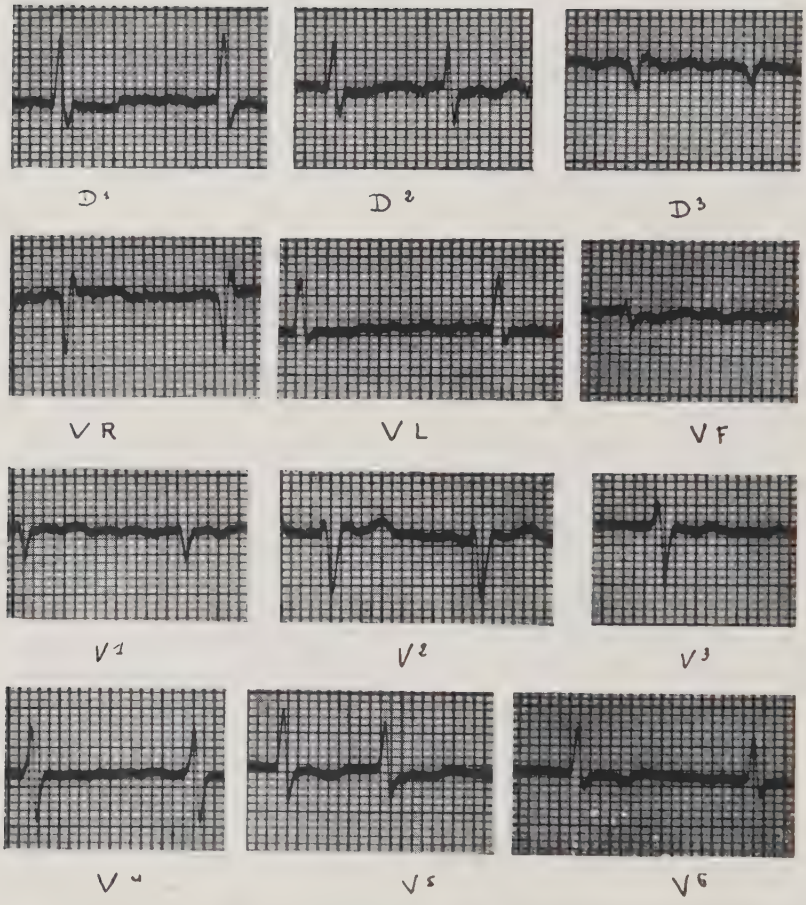
Sur les 7 malades qui n'avaient eu aucune modification de leur repolarisation, 4 furent revus :

— 2 nettement améliorés ;
— 1 ressentait une amélioration fonctionnelle, mais conservait des signes d'insuffisance cardiaque ;
— 1 étant sortie dyspnéique, présenta ultérieurement une légère amélioration.

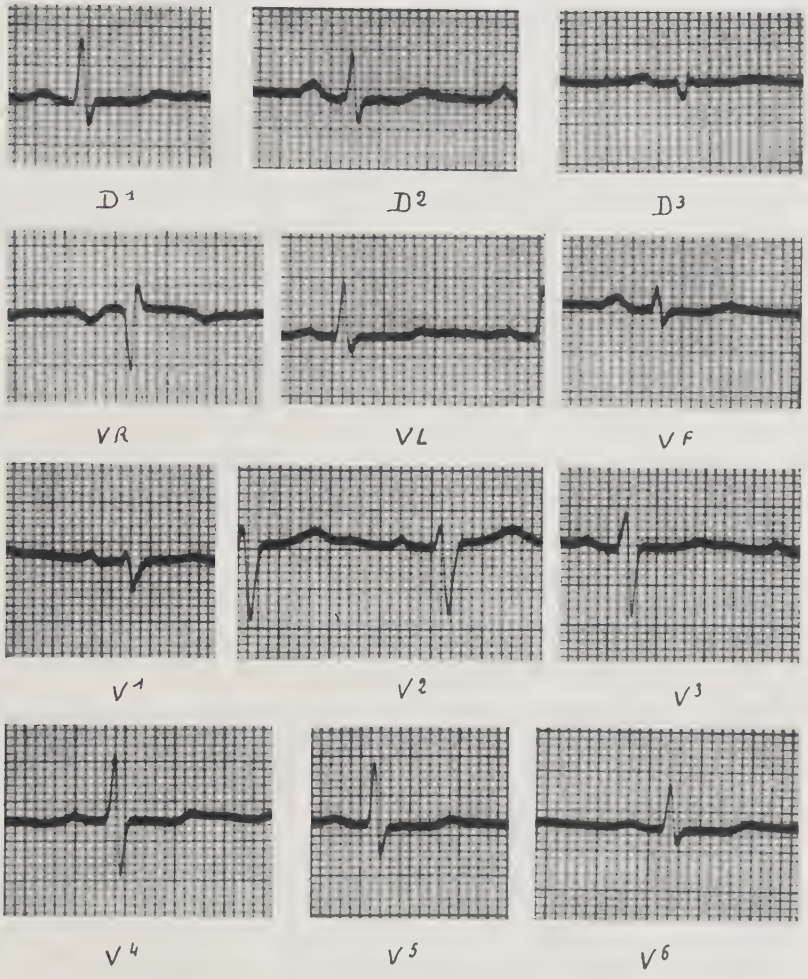
Les 2 malades dont la repolarisation s'était aggravée ne furent pas revus.

B. — Electrocardiogrammes plus nettement altérés en fibrillation.

Dans ce deuxième sous-groupe (15 cas) nous avons fait entrer les électrocardiogrammes qui présentaient des signes nets d'hypertrophie ventriculaire gauche ou de bloc incomplet de la branche gauche du faisceau de His, ou encore des modifications de la repolarisation en rapport avec une ischémie (ondes T inversées) (cf. p. 46, fig. 1).



E.C.G. de M. Sa..., 52 ans, 11 juillet 1955.
Fibrillation auriculaire idiopathique. Insuffisance cardiaque.
Fibrillation auriculaire. Troubles de la repolarisation.
(*Service de M. le Professeur Broustet*).



E.C.G. de M. Sa.... 18 juillet 1955.
Rythme sinusal depuis le 14 juillet 1955.
Nette amélioration de la repolarisation.

(*Service de M. le Professeur Broustet*).

L'âge de ces malades s'établissait ainsi :

— de 41 à 50 ans : 7 malades ;

— de 51 à 60 cas : 7 malades ;

— de 61 à 70 ans : 1 malade.

Sur les 15 patients de ce groupe, 14 étaient en insuffisance cardiaque :

— insuffisance cardiaque légère ..... 2 fois

— insuffisance cardiaque nette ..... 6 fois

— insuffisance cardiaque accusée ..... 6 fois

Ancienneté d'apparition de la fibrillation :

— moins de six mois ..... 4 cas

— moins d'un an ..... 4 cas

— plusieurs années (entre un an et trois ans) .. 4 cas

Au cours du traitement :

On relève trois fois un allongement de la durée de QRS, toujours peu important.

L'axe se modifia une fois, passant de — 35° à — 60° ; en même temps, QRS s'élargissait avec accentuation des empatements et allongement de QT (+ 5). Le malade présentait en outre une éruption prurigineuse de type morbilleux prédominant au visage, intéressant également les zones articulaires et la face d'extension des membres ; simultanément, survenait une rétention d'urine tandis que la température s'élevait. Le traitement fut interrompu. Une nouvelle tentative fut effectuée trois mois après. L'axe était revenu à — 25°, il ne se modifia pas durant cette nouvelle cure, la durée de QRS demeurant également inchangée.

La durée de la systole électrique (QT) fut trouvée modérément allongée 5 fois, n'obligeant pas à interrompre le traitement.

Après rétablissement du rythme sinusal.

La fréquence cardiaque se montrait dans tous les cas nettement ralentie.

La durée de QRS était augmentée 4 fois sans modifications importantes de la morphologie.

L'axe électrique se modifia 6 fois :

Il passa plus à gauche 3 fois :

— + 50° ...+ 40° ...+ 10° ;
— + 20° ...0° ;
— 0° ...— 20°.

La modification se fit vers la droite 3 fois :

— — 5° ...+ 5° ;
— 0° ...+ 20° ;
— + 30° ...+ 45°.

On trouvait 9 fois un allongement de QT.

La phase terminale demeura inchangée 6 fois, le segment ST restant décalé au-dessous de la ligne iso-électrique, suivi d'une onde T diphasique. La phase terminale se modifia 9 fois :

8 fois cette modification correspondait à une amélioration : le plus souvent sous la forme d'une disparition des décalages de ST, d'un redressement des ondes T dont le diphasisme disparaissait (cf. p. 47, fig. 2). Dans un cas les décalages persistaient, l'amélioration constatée se bornant à la disparition de l'onde T négative en D^1.

Une fois cette modification correspondait à une aggravation :

Il s'agissait d'un malade de 58 ans chez lequel la réduction s'était opérée sans modification de l'axe, avec un allongement léger de QRS et un QT à + 5, avec des signes d'imprégnation quinidinique. Cependant sa repolarisation

s'était légèrement améliorée (disparition de l'onde T diphasique en V^5, V^6). Malgré l'interdiction, le malade se leva, il perdit alors brutalement connaissance, présentant un état de choc important. L'électrocardiogramme révélait des signes de lésion-nécrose postéro-diaphragmatique avec ischémie antérieure. Par suite de l'apparition en D^3 de ces ondes de nécrose, l'axe tourna vers la gauche. A la sortie de l'hôpital il gardait des séquelles électrocardiographiques d'infarctus postérieur du myocarde.

Sur les 8 malades dont la repolarisation s'était améliorée (tous étaient entrés en insuffisance cardiaque assez prononcée), 7 revinrent à la consultation :

Ils bénéficiaient tous d'une amélioration fonctionnelle importante (disparition de tout signe d'insuffisance cardiaque, disparition de tout signe fonctionnel, diminution du volume du cœur). Deux d'entre eux négligèrent par la suite leur traitement et rechutèrent en fibrillation.

Sur les 6 malades dont la repolarisation ne s'était pas modifiée (persistance des décalages de ST avec T diphasiques), 3 furent revus à la consultation (tous trois entrés en insuffisance cardiaque).

— Un était nettement amélioré avec disparition des signes fonctionnels et diminution de volume du cœur.

— Un s'était trouvé amélioré à sa sortie, puis, négligeant tout traitement, était retombé en fibrillation, tandis que progressivement réapparaissaient des signes de décompensation.

— Le troisième avait rapidement rechuté.

Le malade qui avait fait un infarctus au décours de la cure se présenta quatre mois après en bon état général.

C. — Electrocardiogrammes gravement altérés en fibrillation.

Ce troisième sous-groupe comprend 10 malades. Des altérations très importantes de leur phase terminale existaient en fibrillation évoquant une souffrance du myocarde. Sur tous les tracés de ce groupe s'accentuaient les signes d'ischémie, de lésion et de surcharge que nous avions déjà rencontrés à un degré inférieur chez les sujets du groupe précédent.

L'âge des malades se répartissait ainsi :

— de 30 à 40 ans : 1 malade ;
— de 41 à 50 ans : 0 ;
— de 51 à 60 ans : 5 malades ;
— de 61 à 70 ans : 4 malades.

Tous étaient en insuffisance cardiaque :

— insuffisance cardiaque légère ..... 3 fois
— insuffisance cardiaque nette ..... 4 fois
— insuffisance cardiaque accentuée ..... 3 fois

L'ancienneté de la fibrillation :

— 6 fois autour de quatre mois ;
— 2 fois autour d'un an ;
— 2 fois non précisée.

Au cours du traitement :

On relève 4 fois un allongement de la durée de QRS ; il n'atteignit qu'une fois un chiffre tel qu'il oblige à interrompre la thérapeutique quinidinique. Survenant deux fois chez des malades porteurs d'un bloc gauche incomplet, il entraîna une augmentation des empatements et crochetages préexistants, mais il n'y eut pas de transformation en bloc complet. Une fois apparut une tachycardie ventriculaire pour une dose quotidienne de 3 grammes de quinidine ; le traitement quinidinique fut

suspendu et remplacé par des injections de Pronestyl Le rythme sinusal se rétablit rapidement.

L'axe ne se modifia pas, tandis que la durée de QT était modérément allongée 4 fois.

Après rétablissement du rythme sinusal :

On relevait un ralentissement de la fréquence ventriculaire dans tous les cas.

La valeur de QRS était supérieure à celle relevée en fibrillation 4 fois. Cet accroissement n'atteignit jamais la moitié de la valeur initiale.

L'axe tournait 2 fois vers la droite :

— 40° ...— 30° ;

— 20° ...+ 10°.

La durée de QT était allongée 6 fois ; on relevait 4 fois une morphologie quinidinique (T aplaties avec un segment ST traînant).

La repolarisation ne subit aucune modification dans 2 cas :

Les 2 fois persistaient les décalages de ST convexes vers le haut, suivis d'une onde T diphasique. Les troubles de la conduction qui existaient en fibrillation, persistaient (un bloc gauche incomplet et un bloc droit complet).

Dans 6 cas s'amélioraient ou disparaissaient les signes électrocardiographiques témoignant d'une hypertrophie ventriculaire gauche accusée ou d'une ischémie antéro-latérale. Dans 1 cas cette amélioration ne se produisit qu'un mois après la réduction. Les ondes T demeuraient cependant toujours un peu aplaties, de telle sorte que le calcul de l'axe de T ne put être fait que deux fois : il était dans les limites physiologiques.

Deux fois la repolarisation était plus altérée qu'en fibrillation :

— Dans un premier cas l'ischémie antéro-septale, qui existait en fibrillation, disparaissait au cours du traitement quinidinique pour réapparaître plus importante en rythme sinusal.

— Dans un second cas, l'ischémie antéro-latérale, présente en fibrillation, était plus accusée après retour en rythme régulier.

Si l'on considère le devenir de ces malades :

— Trois malades qui avaient eu une repolarisation améliorée revinrent à la consultation :

Ils étaient tous en excellent état général, avaient vu disparaître leurs troubles fonctionnels et leur cœur avait diminué de volume. L'un d'eux vit réapparaître son arythmie au bout de quelques mois après avoir abandonné toute thérapeutique.

— Les deux malades qui n'avaient eu aucune modification de leur repolarisation furent revus au bout d'un mois :

— Le premier gardait des signes de décompensation.

— Le second, amélioré au point de vue fonctionnel, présentait une diminution de sa cardiomégalie.

— Les deux malades dont la repolarisation s'était aggravée :

— Un ne fut pas revu ;

— Le deuxième, malgré la persistance de l'ischémie, était euphorique, en excellent état général.

ELECTROCARDIOGRAMMES DONT LA REPOLARISATION N'ETAIT PAS ALTEREE EN FIBRILLATION

Quinze malades se plaçaient dans ce groupe :

Leur âge était compris entre 34 et 63 ans :
— de 34 à 40 : 2 malades ;
— de 41 à 50 : 1 malade ;
— de 51 à 60 : 10 malades ;
— de 61 à 63 : 2 malades.

Trois d'entre eux étaient en insuffisance cardiaque (légère 2 fois, nette 1 fois).

L'ancienneté de leur arythmie remontait à :
— Moins d'un an : 9 cas ;
— Plusieurs années : 3 cas.

Chez 4 malades le trouble du rythme fut découvert fortuitement au cours d'examens médicaux systématiques ou au cours d'un bilan préopératoire.

Au point de vue étiologie on relève :
— 13 fibrillations essentielles ;
— 1 hypertension artérielle légère ;
— 1 insuffisance mitrale.

Au point de vue électrocardiographique :

L'axe électrique était compris 12 fois entre 0° et + 60°, dans 3 cas on notait une déviation axiale vers la gauche : — 10°, — 10° et — 30°, mais sans aucun signe concomitant d'hypertrophie ventriculaire gauche.

On relevait en outre :
— 1 bloc gauche incomplet ;
— 2 blocs droits incomplets.

La phase terminale restait normale (segment ST isoélectrique, ondes T ni aplaties ni diphasiques). Le gradient ventriculaire était normal.

Au cours de la réduction :

Aucun changement d'axe ne survint.

La durée du complexe rapide s'allongea 4 fois, 3 fois cet allongement était minime, 1 fois il obligea à interrompre le traitement ; une deuxième tentative amena une réduction rapide avec allongement insignifiant de QRS.

L'allongement de QT ne motiva jamais la suspension de la quinidine.

Après rétablissement du rythme sinusal :

La fréquence était toujours plus lente qu'en fibrillation.

On relève 5 fois un changement d'axe :

— 4 fois vers la gauche :

+ 60° ...+ 30° (2 fois) ;
+ 30° ...0° ;
+ 15° ...0°.

— 1 fois vers la droite, — 15° ...0°.

La durée de QRS fut trouvée allongée 6 fois toujours modérément. Cet allongement survenant une fois sur un bloc gauche augmenta ce bloc (augmentation des empatements), mais sans le transformer en bloc complet.

La phase terminale conservait sa morphologie initiale ; les ondes T se montraient cependant aplaties dans 3 cas avec un segment ST quinidinique (traînant, aboutissant à une onde T dont la branche ascendante était difficilement distinguable du segment ST) ; la durée de QT se montrait dans ces cas allongée (7 fois), rétrocédant toujours parallèlement à la baisse progressive des doses de quinidine.

Parmi ces malades 10 revinrent à la consultation :

— 6 étaient en excellent état général, tous leurs troubles fonctionnels avaient disparu.

— 1, bien que conservant un rythme régulier, gardait des signes d'insuffisance cardiaque (ce malade était

celui qui, à son entrée, avait des signes nets de décompensation).

— 1 avait mené pendant quelques mois une vie normale, puis, ayant rechuté en fibrillation, avait vu réapparaître ses troubles fonctionnels.

— 2 avaient rechuté assez rapidement sans être beaucoup gênés.

COMMENTAIRES

A PROPOS DES RESULTATS OBTENUS

La révision de cent dossiers de malades entrés dans le Service de Cardiologie du Tondu en vue de réduire leur fibrillation auriculaire, nous a amenés à étudier la phase d'activité ventriculaire : le ventriculogramme.

Comme nous l'avons déjà dit au début, nous avons volontairement négligé l'aspect de la ligne de fibrillation et l'atriogramme après réduction. Sans entrer dans le détail de l'aspect de l'onde P, nous pouvons dire que l'auriculogramme de réduction correspond en général à la cardiopathie sous-jacente, ou objective parfois l'imprégnation quinidinique (durée de P allongée sans modifications morphologiques pouvant faire diagnostiquer une hypertrophie auriculaire gauche).

Le complexe électrocardiographique lié à l'activité électrique des ventricules se décompose en deux phases : une phase dite de dépolarisation et une phase dite de repolarisation. Pour chaque catégorie de fibrillations, nous avons envisagé les deux phases de cette activité ; mais c'est surtout l'étude de la repolarisation (segment ST et onde T) qui retiendra notre attention.

Nous tenons à insister sur la diminution de la fréquence cardiaque après réduction de la fibrillation auriculaire. Ce ralentissement est quasi constant, même pour les fibrillations à fréquence relativement lente. Ce fait avait déjà été signalé par Bricaud dans sa thèse.

Les modifications de QRS :

Elles surviennent assez fréquemment dans le sens d'un allongement de la durée de QRS. Cet allongement reste, nous l'avons vu, la plupart du temps discret, n'obligeant pas à suspendre le traitement. Cette éventualité ne survint que dans 4 cas : une fois il s'agissait d'un bloc incomplet se transformant en bloc complet ; le rythme sinusal étant apparu le lendemain même, on put diminuer les doses quotidiennes de quinidine. Dans 3 cas il s'agissait de tachycardies ventriculaires, dans lesquelles les complexes de dépolarisation ont une durée très allongée, mais, le processus d'excitation naissant au niveau même des ventricules, il s'agit d'une catégorie très particulière d'allongement de QRS. Dans ces cas l'interruption de la quinidine et une thérapeutique appropriée firent disparaître le foyer ectopique ventriculaire.

Les augmentations dans la durée du complexe rapide doivent être mises sur le compte de l'imprégnation quinidinique dont l'effet se retrouve dans la morphologie du segment ST, de l'onde T, ainsi que dans l'allongement de la systole électrique (QT).

Il n'était pas dans le but de notre travail de nous intéresser à l'action de la quinidine sur l'électrocardiogramme qui est bien connue.

Les modifications d'axes sont assez rares et les variations peu importantes restaient dans les limites qui peuvent être observées.

Les modifications de ST et de T :

Ces deux parties du ventriculogramme correspondent au retrait de l'excitation (repolarisation). Alors que la partie initiale (QRS) est assez peu soumise à des variations, la phase terminale au contraire est plus sensible. Les causes les plus diverses sont susceptibles d'intervenir pour modifier le segment ST et l'onde T. Classiquement, on décrit des altérations secondaires à une déformation de la phase initiale, survenant au cours des blocs de branche et des hypertrophies ventriculaires. D'autre part existent des altérations primaires de la phase terminale indépendantes du complexe rapide. Des causes physiologiques peuvent les provoquer : variations du tonus neuro-végétatif par exemple. Les troubles de la composition du liquide extra-cellulaire peuvent intervenir : taux du calcium, acidose, taux du potassium. La lésion et l'ischémie retentissent également sur cette phase terminale qui ne reste pas insensible à l'action des médicaments tels que la digitale et, bien entendu, la quinidine.

Dans notre étude nous avons retrouvé, dans 85 % des cas, une altération de la repolarisation au cours de la fibrillation, alors que la dépolarisation est peu touchée par l'arythmie. Ceci n'est pas fait pour nous étonner car nous venons de voir la grande sensibilité de la phase terminale à un nombre important de facteurs. Sur les tracés enregistrés en fibrillation auriculaire, ce sont les altérations de ST et de T qui traduisent la souffrance myocardique.

Ces altérations, nous les avons retrouvées avec une fréquence plus grande chez les malades en état de décompensation. Ce point particulier nous a frappé et mérite d'être retenu :

— Sur 71 malades entrés dans le Service en insuffisance

cardiaque, 68 (soit 95 %), avaient une repolarisation altérée.

— Sur 29 malades entrés dans le Service bien compensés, 17 seulement (soit 58 %), avaient des altérations de leur repolarisation.

Ainsi donc existe une corrélation assez étroite entre la décompensation clinique du malade et les altérations que présente son électrocardiogramme. Ces modifications ne paraissent cependant pas dues à l'insuffisance cardiaque. Sans doute doivent-elles être le reflet du désordre générateur de la décompensation. Chiche, Baillet et Verdun di Cantogno avaient déjà mis l'accent sur l'importance du facteur circulatoire coronarien dans le déclenchement et l'entretien de l'insuffisance cardiaque. Broustet et ses collaborateurs estiment que la condition circulatoire des fibrillants est l'expression d'une insuffisance cardiaque larvée, minime, infra-clinique. Cette condition circulatoire, point de départ de la décompensation, est-elle également responsable des troubles de la phase terminale ? Nous avons l'intention de revenir sur ce point.

Néanmoins, on ne peut pas dire que le parallélisme existant si souvent entre les modifications de la repolarisation et l'état de décompensation soit absolu.

En effet, nous avons vu dans notre étude que 17 malades bien compensés avaient cependant un segment ST et une onde T altérée.

De plus, 23 malades ayant présenté une disparition de leurs signes de décompensation, n'en conservaient pas moins les troubles de leur repolarisation qu'ils présentaient en fibrillation.

Enfin 3 malades, en insuffisance cardiaque, avaient cependant gardé une morphologie normale de leur repolarisation.

Tout ceci ne nous surprend pas, car nous savons que l'électrocardiogramme ne reflète pas la valeur fonctionnelle du cœur, certains malades en grande décompensation conservant un électrocardiogramme normal.

En outre, la cardiopathie sous-jacente peut intervenir pour imposer sa signature électrocardiographique indépendamment de l'état fibrillatoire, un certain nombre d'altérations de ST et de T devant être mises sur le compte d'une hypertrophie ventriculaire.

Le facteur étiologique responsable du trouble du rythme ne semble pas avoir d'influence sur l'évolution électrocardiographique. En effet si l'on met à part les deux hyperthyroïdies où la repolarisation s'est améliorée pour les deux malades, toutes les autres étiologies donnent des pourcentages d'amélioration assez voisins. C'est ainsi que l'amélioration est survenue :

— 12 fois sur 20 chez les valvulaires, soit dans 60 % des cas ;

— 7 fois sur 11 chez les hypertendus, soit dans 63 % des cas ;

— 4 fois sur 6 chez les coronariens, soit dans 66 % des cas ;

— 26 fois sur 46 chez les fibrillants idiopathiques, soit dans 56 % des cas.

Le traitement quinidinique ne semble pas avoir d'action par lui-même dans les modifications que nous avons relevées, car celles-ci sont différentes de celles causées par l'administration de quinidine. L'action de la drogue sur l'électrocardiogramme consiste pour le segment terminal, en élargissement de l'onde T qui devient diphasique (— +), mollement arrondie, faisant suite à un segment ST décalé vers le bas à convexité inférieure ou supérieure. Cet aspect se voit surtout dans les dérivations

explorant le ventricule gauche. Si donc les modifications pouvaient être mises sur le compte du médicament, elles consisteraient en accentuation des décalages constatés. Or, c'est l'inverse qui se produit, au contraire nous assistons à la disparition des décalages. Donc, ces modifications ne peuvent pas être attribuées à la quinidine.

Ces modifications apparaissent assez rapidement. En effet, nous les avons observées, la plupart du temps, sur le premier électrocardiogramme enregistré en rythme sinusal. On recueille en général cet enregistrement quatre à cinq jours après la réduction et déjà s'objective une amélioration. Plus rarement, celle-ci apparaît dès le premier jour de la réduction. Enfin, dans quelques cas il fallut attendre le dernier électrocardiogramme enregistré avant la sortie du malade pour que commencent à disparaître les décalages de ST et les ondes T diphasiques. Dans un cas, même, ils ne disparurent qu'un mois après la sortie du malade de l'hôpital.

Signalons que les améliorations constatées sont permanentes et persistent plusieurs mois après la réduction chez les malades qui ont été revus et chez lesquels persistait le rythme sinusal, alors que les malades qui rechutent voient leur repolarisation s'altérer à nouveau.

A quoi correspondent les décalages de ST et le diphasisme de l'onde T que nous avons si souvent rencontrés au cours de la fibrillation ?

Pour les malades qui nous occupent, trois facteurs peuvent être tenus pour responsables de ces modifications : ce sont la surcharge, la lésion ou l'ischémie sous-endocardique.

Le premier a pu être retenu chaque fois qu'existait une cause organique susceptible de créer et d'entretenir cette surcharge.

L'ischémie et la lésion sous-endocardique ont été étudiées par Chiche, Baillet et Verdun di Cantogno, qui considéraient en même temps leur corrélation avec l'insuffisance coronarienne chronique diffuse. Les auteurs montrent en effet l'existence constante de troubles de l'irrigation coronarienne au cours de ces syndromes électrocardiographiques. Ils définissent l'insuffisance coronarienne comme un déséquilibre, une disproportion entre les besoins du myocarde et les possibilités d'apport par le réseau coronarien. Dans leur étude ils considèrent des causes organiques de diminution du débit coronarien (artériosclérose coronaire, lésions coronariennes ostiales), des causes fonctionnelles (notamment la diminution de l'oxygénation sanguine), et des causes indirectes par augmentation du travail myocardique (hypertrophie ventriculaire, augmentation des résistances périphériques, grandes tachycardies).

On sait que les couches sous-endocardiques sont les plus sensibles à l'insuffisance de l'irrigation du myocarde : elles sont comprimées en effet entre la pression intracavitaire de la colonne sanguine et les fibres circulaires externes, formant une masse plus résistante. Les travaux expérimentaux de Bellet, Hellerstein et Katz, et de Sodi-Pallarès ont bien mis en évidence cette particulière sensibilité des couches sous-endocardiques qui extériorisent leur souffrance les premières.

Dans la fibrillation il semble, à la lumière de certains travaux sur lesquels nous reviendrons plus loin, qu'il existe un déséquilibre entre les besoins du myocarde et l'apport qu'il reçoit, et ceci au double point de vue qualitatif et quantitatif. Ce serait donc bien à une ischémie sous-endocardique qu'il faudrait attribuer les modifications trouvées en fibrillation. Baillet estime d'ailleurs que le signe majeur de cette ischémie est représenté par des

modifications du segment ST identiques à celles que nous avons rencontrées.

Stewart avait noté au cours de la fibrillation auriculaire une désaturation du sang artériel en oxygène. Bricaud, reprenant l'étude physio-pathologique des fibrillations avant et après réduction, retrouvait cette désaturation associée à une alcalose. La conjugaison de ces deux anomalies provoquerait une anoxémie qui entraînerait à son tour une anoxie tissulaire périphérique, perturbant les échanges cellulaires. La fibre myocardique, qui est une des cellules qui a le plus besoin d'oxygène, va être une des premières à souffrir. Ainsi donc le myocarde reçoit un sang qualitativement appauvri.

Quantitativement l'apport sanguin est-il suffisant ?

Si l'on en croit les conclusions de Wégria, expérimentant sur des chiens chez lesquels il détermine des accès de fibrillation, le débit coronarien resterait normal pendant l'arythmie. Ce même auteur trouve, après rétablissement du rythme sinusal, une élévation transitoire du débit coronarien dépassant le niveau initial. Peut-on raisonnablement transposer les résultats obtenus chez le chien avec les débits coronariens de malades en âge d'être artériels ou ayant une cardiopathie sous-jacente ?

De plus, certains résultats expérimentaux vont à l'encontre des résultats obtenus par Wégria. Dans l'introduction, nous avons vu que Mac Millan et Welfare, étudiant le débit cardiaque chez le chien, l'avaient trouvé diminué de 40 % en fibrillation. Stewart aboutit aux mêmes conclusions. Des études similaires ont été effectuées chez l'homme et Blumgart, Weiss, Hecht, Kory et Meneely s'accordent pour affirmer que le débit cardiaque diminue

au cours de l'arythmie. Les conditions mécaniques dans lesquelles travaille le cœur sont perturbées :

a) Du fait même de la fibrillation, les contractions auriculaires disparaissent. Pour Prinzmétal, elles joueraient un rôle non négligeable dans le remplissage du ventricule : l'oreillette, se contractant d'arrière en avant, expulse le sang qu'elle contient. La disparition de ces contractions entraînerait un remplissage défectueux des ventricules.

b) Le rythme ventriculaire est élevé au cours de la fibrillation. Cette rapidité du rythme est un facteur défavorable à la bonne réplétion des ventricules par suite du raccourcissement de la période diastolique de remplissage. Remarquons au passage que ce facteur n'est cependant qu'accessoire, car la digitale ralentit le rythme ventriculaire sans entraîner de correction du segment ST.

c) La réplétion ventriculaire est encore gênée par un autre mécanisme : les contractions ventriculaires inégales en durée et amplitude n'aboutissent qu'à des évacuations ventriculaires incomplètes.

Ces divers éléments s'intriquent pour diminuer le débit cardiaque. Les débits locaux et en particulier le débit coronarien, ne peuvent rester insensibles à cette diminution du débit cardiaque. Il existe, comme l'ont montré Anrep et Ségal, un rapport étroit entre ces deux débits. Même si des mécanismes réflexes entrent en jeu pour compenser en partie la baisse du flux sanguin principal, on peut cependant penser que le débit coronarien reste néanmoins insuffisant.

Le myocarde, placé dans des conditions de travail particulièrement défavorables, va recevoir en compensation un apport nutritionnel insuffisant en qualité et vraisemblablement aussi en quantité. Ainsi se trouve mise en évidence la notion d'un déséquilibre entre les besoins

métaboliques du muscle cardiaque et les apports nutritifs qu'il reçoit. Cette disproportion entraîne l'ischémie sous-endocardique, traduisant la souffrance des couches profondes.

Après la réduction, la correction de ces troubles relève, semble-t-il, de l'augmentation du débit cardiaque entraînant une augmentation du débit coronarien. Immédiatement après la réapparition du rythme sinusal, le myocarde reçoit toujours un sang pauvre, mais il en reçoit une plus grande quantité lui permettant de subvenir à ses besoins.

Par la suite, la correction des troubles de l'hématose, survenant au bout de quelques mois, ramène la composition du sang à la normale de telle sorte que le myocarde se retrouve placé dans des conditions physiologiques.

L'amélioration des altérations de la repolarisation que nous observons si précocement après le rétablissement du rythme sinusal, semble donc due à l'amélioration du débit coronarien secondaire à l'élévation du débit cardiaque.

CONCLUSIONS

Au terme de ce travail, au cours duquel nous avons étudié les transformations des électrocardiogrammes de cent malades dont la fibrillation a été réduite, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° *Au cours de la fibrillation auriculaire :*

— Le complexe rapide correspondant à la phase dite de dépolarisation est peu touché.

— Par contre, la phase terminale présente souvent des altérations (85 %). Ces modifications sont identiques chez tous nos malades, consistant en décalage du segment ST et diphasisme de l'onde T dans les dérivations explorant le ventricule gauche. Ce syndrome électrocardiographique correspond à une ischémie sous-endocardique gauche dont la cause semble être double :

  — d'une part baisse du débit coronarien,

  — d'autre part anoxie tissulaire.

— Cette atteinte sous-endocardique est plus fréquente chez les malades qui présentent des signes de décompensation.

— Elle traduit la souffrance myocardique devant l'état fibrillatoire.

2° *Au cours du traitement quinidinique :*

— Nous n'avons pas étudié en détail les incidents rythmiques. Cependant, il nous a semblé que l'apparition d'un flutter en cours de traitement était plus fréquente qu'il n'est dit classiquement.

— Les troubles électrocardiographiques assez importants pour entraîner un arrêt du traitement sont d'une survenue assez rare. Des modifications imputables à la quinidine sont retrouvées d'autant plus facilement que les doses sont élevées. Nous ne nous y sommes pas arrêtés car elles sont bien connues.

3° *Après rétablissement du rythme sinusal :*

— Le rythme ventriculaire est toujours plus lent qu'en fibrillation.

— Des modifications liées à l'administration de quinidine sont retrouvées : elles portent principalement sur la durée de la systole électrique qui est augmentée.

— Plus importante est l'amélioration des anomalies de la repolarisation présentes en fibrillation : elles survient 51 fois sur 85, soit dans 60 % des cas.

Elle survient précocement, en général dans la semaine suivant la réduction.

Elle persiste chez les malades revus plusieurs mois après en rythme sinusal.

La cardiopathie sous-jacente ne semble pas avoir d'influence sur le pourcentage d'améliorations.

Il semble qu'il existe une concordance assez bonne entre l'amélioration fonctionnelle et électrocardiographique.

— L'augmentation du débit coronarien secondaire à l'accroissement du débit cardiaque après réduction,

semble devoir expliquer cette amélioration ; les transformations de l'hématose surviennent dans un délai trop éloigné.

Cette amélioration du ventriculogramme associée à l'amélioration fonctionnelle et des troubles pulmonaires et circulatoires est un facteur nouveau et important pour justifier les tentatives de réduction, chaque fois que l'indication en est posée.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, le Doyen,
R. SIGALAS.

Vu, le Président du Jury,
BROUSTET

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 6 Décembre 1956

Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Alimurung (M.), Manuel Chua Chiaco (M.). — Aberrant ventricular conduction simulating paroxysmal ventricular tachycardia during quinidine therapy. *Am. Heart. J.*, 52, 3, 462-468.

Audibert (V.) & Erlande-Brandenbur (G.). — Electrocardiogramme d'interprétation difficile au cours d'une arythmie. *Marseille méd.*, 75, n° 30, 475-479.

Bellet (S.). — Clinical disorders of the heart beat. Lea, Febiger publish., Philadelphia, 1953.

Boccardelli (V.) & Boldrini (R.). — L'épreuve de l'hypoxémie chez les artérioscléreux non angineux. *Arch. Mal. Cœur*, 48e année, n° 12, 1123-1131.

Bonifaci (J.). — Contribution à l'étude de l'onde P mitrale et des ondes f. Thèse Marseille, janvier 1954, n° 9, 48 pages.

Brams (W.) & Katz (L.). — The nature of experimental flutter and fibrillation of the heart. *Am. Heart J.*, déc. 1931, **7**, 249-261.

Bricaud (H.). — Etude physiopathologique des fibrillations et flutters auriculaires. Thèse Bordeaux, 1954, n° 36, 110 pages.

Broustet (P.). — Les données de la cardiographie de décubitus latéral gauche et de l'électrocardiographie dans l'insuffisance cardiaque. Thèse Bordeaux, 1930, n° 103.

— La fibrillation auriculaire et sa réduction. *Sem. Hôp. Paris*, 30, n° 11, 629-635.

Broustet (P.), Castaing (R.), Blanchot, Marty, Bergaud, Bricaud (H.) & Chevais. — La réduction systématique des fibrillations auriculaires. *Arch. Mal. Cœur*, **46**, 3, 240-252.

Broustet (P.), Castaing (R.), Bricaud (H.) & Marty. — La saturation en oxygène au cours des fibrillations auriculaires. *Arch. Mal. Cœur,* 1952, **45**, 1092-1098.

Broustet (P.), Castaing (R.) & Bricaud (H.). — Conséquences physiopathologiques de la fibrillation auriculaire. *Arch. Mal. Cœur,* 1954, **47**, 625-634.

— Résultats physiopathologiques de la réduction des fibrillations auriculaires. *Sem. Hôp. Paris, oct.* 1954, n° 62, 2474-2477.

Broustet (P.) & Bricaud (H.). — Traitement de l'arythmie complète. *Vie Méd., nov.* 1956, **37**, 1375-1382.

Campbell (M.). — The paroxysmal tachycardias. *Lancet,* 1947, **2**, 641.

Carlotti (J. A.) & White (P. D.). — Surveillance durant une période d'un an de l'usage de la quinidine au Massachusets General Hospital (Boston). Discussion des indications et résultats. *Arch. Mal. Cœur,* 1948, **41**, 225-236.

Chapuis (J. P.), Jéquier-Doge (E.) & Werner (G.). — L'affinement du diagnostic électrocardiographique par l'épreuve d'hypoxémie. *Arch. Mal. Cœur,* 1945, **38**, 277-283.

Cheng (T. O.), Sutton (G.), Swisher (W.) & Sutton (D.). — Effect of quinidine on the ventricular complex of the electrocardiogram with special reference to the duration of the Q.T. interval. *Am. Heart. J.,* **51**, n° 3, 417-444.

Chiche (P.), Baillet (J.) & Verdun di Cantogno. — Ischémie sous-endocardique gauche et insuffisance coronarienne. *Arch. Mal. Cœur,* **46**, 865-897.

Coblentz (B.). — Traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire par la quinidine. *Rev. Praticien,* **11**, n° 3, 365-370.

de Castro (O.). — Flutter et fibrillations partielles, avantage d'un diagnostic précoce. *Arch. Mal. Cœur,* 1934, **27**, 283-296.

Degeorges (M.) & Azerad (J.). — Examen électrocardiographique dans le rétrécissement mitral. *Rev. Praticien,* **VI**, n° 2, 157-164.

Donzelot (E.). Sikorav (H.) & Essel. — Altérations de l'électrocardiogramme après des crises de tachycardie ventriculaire paroxystique. *Arch. Mal. Cœur,* **38**, n° 1-2, 19-26.

Doumer (E.) & Mesmacque (R.). — La régularisation du rythme cardiaque par la quinidine dans l'arythmie complète. Résultats basés sur une statistique de 65 cas. *Lille méd.*, **1**, n° 1, 5-14.

Drury (A.) & Iliescu (C.). — The electrocardiograms of clinical fibrillation. *Heart*, 1921, VIII, 171-191.

Evans (W.) & Swann (P.). — Lone auricular fibrillation. *Brit. Heart J.*, XVI, n° 2, 189-194.

Fattorusso (V.) & Ritter (O.). — Atlas d'électrocardiographie. Masson et Cie, Paris, 1952.

Finnegan (T.) & Trounce (J. R.). — Depression of the heart by quinidine and its treatment. *Brit. Heart J.*, XVI, 4, 341-350.

Froment (R.) & Gallavardin (L.). — Traité de Médecine, tome X, 295-312, Masson, 1948.

Garrey (W.). — Auricular fibrillation. *Phys. Rev.*, 1924, IV, 215-250.

Gerst (A.). — Indications cliniques et résultats de la réduction des fibrillations auriculaires. Thèse Bordeaux, 1953, n° 142, 73 pages.

Giraud (G.), Latour (H.), Lévy (A.) & Puech (P.). — Exploration électrocardiographique endocavitaire et mécanisme de la fibrillation auriculaire. *Montpellier méd.*, **95**, 7, 625-639.

Giraud (G.), Latour (H.) & Puech (P.). — Flutter auriculaire. Etude de l'activation auriculaire par les dérivations œsophagiennes et endocavitaires. *Arch. Mal. Cœur*, 1955, **48**, n° 2, 214.

Gibson (S.). — Auricular fibrillation in childhood and adolescence. *J. A. M. A.*, 1941, **117**, 96-98.

Gold (H.). — La quinidine dans les troubles cardiaques. Masson et Cie, Paris, 1951.

Gratton (J.) & David (P.). — La quinidine dans les troubles du rythme (18 cas). *Uunion Méd. Can.*, **80**, 914-926.

Hecht (H.), Katz (L.), Pick (A.), Prinzmetal (M.) & Rosenblueth (A.). — The nature of Auricular Fibrillation and Flutter. A symposium. *Circulation*, 1953, n° **4**, 511-513.

Hellerstein (H.) & Liebow (I.). — Electrical alternation in experimental coronary artery occlusion. *Am. J. Phys.*, 1950, **160**, 366-374.

Hiatt (E.). — Sympatholytic effects of quinine and quinidine. *Am. J. Phys.*, 1950, **160**, 212-216.

Laham (J.). — Etudes électrocardiographiques. Lib. Maloine, S.A., Paris, 1954.

— L'électrocardiogramme dans l'insuffisance coronarienne. *Union Méd. Can.*, **83**, n° 2, 122-134.

Laubry (C.) & Soulié (P.). — Les maladies des coronaires. Masson et Cie, Paris, 1943.

Le Grand (G.). — Contribution à l'analyse électrocardiographique des troubles du rythme auriculaire. Thèse Marseille, janvier 1945, n° 3, 108 pages.

Lenègre (J.). — Contribution à l'étude des blocs de branche. Confrontation clinique, électrique, anatomique. *Arch. Mal. Cœur*, 1955, **48**, 2, 215.

Lenègre (J.), Carouso (G.) & Chevalier (H.). — Electrocardiographie clinique. Masson et Cie, Paris, 1954.

Lepeschkin (E.) & Surawicz (B.). — The measurement of the QT interval of the electrocardiogram. *Circulation*, VI, n° 3, 378-388.

Lequime (J.) & Denolin (H.). — Altérations de la circulation coronaire au cours de l'insuffisance aortique des sujets jeunes. *Arch. Mal. Cœur*, 1943, **38**, 225-230.

Lewis (T.). — The nature of auricular fibrillation as it occurs in patients. *Heart*, 1921, VIII, 193-217.

Lewis (T.), Drury (A.) & Iliescu (C.). — A demonstration of circus movement in clinical fibrillation of the auricles. *Heart*, 1921, VIII, 361-389.

Lian (C.), Merklen (F.) & Odinet (J.). — Dérivations précordiales en électrocardiographie. *Arch. Mal. Cœur*, 1934, **27**, 269-281.

Maurice (P.), Acar (J.), Rullière (R.) & Lenègre (J.). — Traitement par la quinidine de 390 de fibrillation auriculaire. *Arch. Mal. Cœur*, 1956, **49**, 615-636.

Pace (D.). — Fibrillation auriculaire normale de la taupe et son tissu nodal particulier, nœud ganglioneuro-musculaire. Recherches histologiques et électrocardiographiques. *Arch. Mal. Cœur,* 1934, **27**, 657-690.

Prinzmetal (M.), Oblath (R.), Corday (E.), Brill (I. C.) & Kruger (H. E.). — Auricular Fibrillation. *J. A. M. A.*, 1951, **146**, 14, 1275-1281.

Prinzmetal (M.). — The mecanisms of spontaneous auricular flutter and fibrillation in Man. *Circulation,* 1953, n° 4, 607-611.

Prinzmetal (M.), Rakita (L.), Borderas (J. L.), Flamm (E.) & Goldmann (A.). — The nature of spontaneous auricular fibrillation in Man. with. comments on the action of antiarrhythmic drugs. *J. A. M. A.*, 1955, **157**, 14, 1175-1182.

Prinzmetal (M.), Corday (E.), Brill (I.), Oblath (R.) & Kruger (H.). — The auricular Arrhythmias. C. Thomas publish., Springfield, 1952.

Puech (P.). — L'activité électrique auriculaire normale et pathologique. Thèse Montpellier, 1954, n° 49, Masson et Cie, Paris, 1956.

Rasario (G.). — Studio sulle modificazioni dell' E.C.G. atriale e dello spazio PQ nelle fasi immediatemente precedente alla fibrillazione o alla fluttuazione atriale. *La Rifor. Med.*, LXIX, n° 25, 677-681.

— Sull'esistenza d'un ritmo base nella fibrillazione atriale. *Cuor. e Circ.*, XXXVI, n° 4, 213-223.

Rosenblueth (A.) — The Mechanism of Auricular Flutter and auricular Fibrillation. *Circulation,* 1953, n° 4, 612-613.

Scherf (D.) & Blumenfeld (S.). — Variations of form of T waves in Auricular Flutter and Auricular Fibrillation, associated with changes of rates. *Am. Heart J.*, 1953, **46**, n° 4, 543-556.

Sibille (A.), Kremer (R.) & Lavenne (F.). — La divergence entre A QRS et A T dans le plan frontal. Limites de la normale. *Arch. Mal. Cœur,* 1954, **47**, 635-644.

Stewart (H.). — Observations on the blood gases in Auricular Fibrillation and after the restoration of the normal mechanism. *Arch. Int. Med.*, 1923, **31**, 871-893.

Vacheron (P.). — Troubles du ventriculogramme au cours d'un bloc complet consécutif à une fibrillation auriculaire. *Arch. Mal. Cœur,* 1954, **47**, n° 8, 680-687.

Viko (L.), Marvin (H.) & White (P.). — A clinical report on the use of quinidin sulphate. *Arch. Int. Med.*, 1923, **31**, 345-363.

Vidal-Beretervide (K.) & Fiandra (O.). — Dépression du segment ST-T comme expression du syndrome électrocardiographique hypométabolique du myocarde. *Arch. Mal. Cœur*, 1954, **47**, 60-70.

Wegria (R.), Keating (R.), Ward (H.), Dreyfuss (F.), Frank (C.) & Blumenthal (M.). — Effect of auricular fibrillation on the coronary blood flow. *Am. J. Phys.*, 1950, **160**, 177-182.